

Диагностика и классификация сахарного диабета

М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова и В.М. Креминская

Эндокринологический научный центр (дир.-акад. РАМН И.И. Дедов) РАМН,
КДЦ №1 и поликлиника №221, Москва

Распространенность и заболеваемость сахарным диабетом (СД) подвержена значительным колебаниям во многих странах мира. Это объясняется разными причинами, в том числе и использованием различных подходов для диагностики заболевания. Практические врачи и эпидемиологи до последнего времени при определении нарушения обмена глюкозы применяли разные критерии. Консенсус по диагностическим критериям СД был достигнут в 80-е годы, что нашло отражение в докладах комитета экспертов ВОЗ (1980, 1985), [1, 2]. В табл. 1 представлены критерии нарушений углеводного обмена.

Таблица 1

Пероральный глюкозотолерантный тест: диагностические критерии для взрослых (ммоль/л)				
Гликемия, ммоль/л	Плазма		Цельная кровь	
	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
Сахарный диабет				
Натощак	≥7,8	≥7,8	≥6,7	≥6,7
или через 2 ч.	≥11,1	≥12,2	≥10,0	≥11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе				
Натощак	<7,8	<7,8	<6,7	<6,7
или через 2 ч.	7,8-11,1	8,9-12,2	6,7-10,0	7,8-11,1

Если уровень глюкозы в плазме венозной крови натощак превышает 15 ммоль/л (или несколько раз натощак превышает уровень 7,8 ммоль/л), для постановки диагноза СД проведения глюкозо-толерантного теста не требуется. При решении вопроса о диагнозе СД, что всегда сопровождается определенными затруднениями, следует, как подчеркивалось в рекомендациях ВОЗ, осуществлять повторное, через определенное время, проведение перорального глюкозотолерантного теста. Диагноз СД не должен ставиться только на основе глюкозурии или содержания в крови гликированного гемоглобина или фруктозамина.

На протяжении более 15 лет указанные рекомендации комитета экспертов ВОЗ применялись прак-

тически во всех странах мира как для диагностики СД в практической деятельности, так и при проведении эпидемиологических исследований.

Анализ клинических проявлений СД, выявляемых уже при манифестации заболевания в основном у взрослой части населения, показывает высокую частоту наличия у них поздних осложнений диабета, для развития которых требуется наличие нарушений углеводного обмена в течение 5-7 лет. Эти и другие наблюдения позволили усомниться в надежности критериев СД, ранее рекомендованных как Американской диабетической ассоциацией (АДА, 1979) [3], так и ВОЗ [1, 2].

С целью разрешения указанных противоречий АДА в мае 1995 г. поручила международному экспертному комитету провести необходимые исследования и подготовить соответствующие предложения, направленные на улучшение диагностики СД и своевременную профилактику его поздних осложнений.

В июне 1997 г. доклад международного экспертного комитета был доложен на очередном ежегодном съезде Американской диабетической ассоциации и опубликован в журнале этой ассоциации [4]. Диагноз СД может быть установлен при наличии положительного одного из нижеприводимых тестов: 1) клинические симптомы диабета (полиурия, полидипсия и необъяснимая потеря веса) и случайное повышение концентрации глюкозы в плазме крови ≥11.1 ммоль/л (≥200 мг/100 мл); или 2) уровень глюкозы в плазме крови натощак (состояние натощак - это отсутствие приема любой пищи в течение не менее 8 часов) - ≥7.1 ммоль/л (≥126 мг/100 мл); или 3) через 2 ч после пероральной нагрузки глюкозой (75 г глюкозы) - ≥11.1 ммоль/л (≥200 мг/100 мл).

Подчеркивается, что при отсутствии соответствующей гипергликемии и признаков острой метаболической декомпенсации указанные критерии должны быть подтверждены повторным определением гликемии в другие дни. Пероральный глюкозотолерантный тест не рекомендуется для рутинного клинического использования.

В соответствии с новыми рекомендациями диагностическое значение имеют следующие уровни

глюкозы плазмы крови натощак: 1) нормальное содержание глюкозы в плазме крови натощак составляет до 6,1 ммоль/л (<110 мг/100мл); 2) содержание глюкозы в плазме крови натощак от $\geq 6,1$ (≥ 110 мг/100мл) до < 7,0 ммоль/л (< 126 мг/100 мл) определяется как нарушенная гликемия натощак; 3) уровень гликемии в плазме натощак $\geq 7,0$ (≥ 126 мг/100мл) расценивается как предварительный диагноз СД, который должен быть подтвержден, как указано выше.

При проведении перорального глюкозотолерантного теста отправными являются следующие показатели: 1) нормальная толерантность к глюкозе характеризуется гликемией через 2 ч после нагрузки глюкозой <7,8 ммоль/л (<140 мг/100мл); 2) повышение концентрации глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой $\geq 7,8$ ммоль/л (≥ 140 мг/100 мл), но ниже <11,1 ммоль/л (<200 мг/100 мл) свидетельствует о нарушенной толерантности к глюкозе; 3) содержание глюкозы в плазме венозной крови через 2 ч после нагрузки глюкозой $> 11,1$ ммоль/л (≥ 200 мг/100 мл) свидетельствует о предварительном диагнозе СД, который должен быть подтвержден последующими исследованиями.

Таким образом, в соответствии с рекомендациями международного комитета АДА: 1) критерии диагностики СД смягчаются и содержание глюкозы в плазме крови натощак составляет 7,0 ммоль/л и выше вместо используемого до этого показателя гликемии - 7,8 ммоль/л и выше; 2) сохраняется термин "нарушенная толерантность к глюкозе"; 3) идентифицируется новая группа, имеющая большие факторы риска для развития диабета и называемая как "нарушенная гликемия натощак" и включающая

лиц с уровнем глюкозы в плазме крови натощак от 6,1 до 6,9 ммоль/л; 3) в повседневной практике для установления диагноза СД рекомендуется использовать показатель содержания глюкозы в плазме крови натощак, а не результаты орального глюкозотолерантного теста.

В предварительном докладе консультантов ВОЗ [5] приведены диагностические значения для СД и других видов гипергликемии (табл. 2).

Как подчеркивают эксперты, при проведении эпидемиологических или популяционных исследований может быть использован только показатель гликемии натощак или через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы (нарушенная толерантность к глюкозе). Для клинических целей диагноз СД должен быть всегда подтвержден повторными пробами.

Основанием для изменения диагностических критериев СД и других нарушений углеводного обмена является, как приведено в опубликованном докладе экспертного комитета по диагностике и классификации диабета [6], установление более четких факторов риска, которые могут с большей достоверностью свидетельствовать о возможности у определенного лица развития СД в недалеком будущем.

Одним из аргументов, которые приводились на 34-й ежегодной конференции Европейской ассоциации по изучению СД (Барселона, 8-12 сентября 1998 г.), следует указать потенциальную угрозу резкого увеличения количества больных диабетом в случае использования для выявления диабета диагностических критериев, предложенных АДА. Однако опубликованные к настоящему времени данные не подтверждают этих опасений. Так, Harris и соавт. [7] в рамках 3-го Национального исследова-

Таблица 2

Диагноз сахарного диабета и другие категории гипергликемии

	Концентрация глюкозы, ммоль/л (мг/100 мл)			
	Цельная кровь		Плазма	
	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
Сахарный диабет натощак или через 2 ч после нагрузки глюкозой или оба показателя	$\geq 6,1$ (≥ 110) $\geq 10,0$ (≥ 180)	$\geq 6,1$ (≥ 110) $\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 7,0$ (≥ 126) $\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 7,0$ (≥ 126) $\geq 12,2$ (≥ 220)
Нарушенная толерантность к глюкозе натощак (если определяется) и через 2 ч после нагрузки глюкозой	<6,1 (<110) $\geq 6,7$ (≥ 120) <10,0 (<180)	< 6,1 (<110) $\geq 7,8$ (≥ 140) <11,1 (<200)	<7,0 (<126) $\geq 7,8$ (≥ 140) <11,1 (<200)	< 7,0 (<126) $\geq 8,9$ (≥ 160) <12,2 (<220)
Нарушенная гликемия натощак и через 2 ч (если определяется)	$\geq 5,6$ (≥ 100) <6,1 (<110) <6,7 (<120)	$\geq 5,6$ (≥ 100) <6,1 (<110) <7,8 (<140)	$\geq 6,1$ (≥ 110) <7,0 (<126) <7,8 (<140)	$\geq 6,1$ (≥ 110) <7,0 (<126) <8,9 (<160)

ния здоровья и питания повторно исследовали образцы крови, полученные при обследовании 8737 лиц в возрасте от 40 до 74 лет. Из них у 1056 ранее был диагностирован СД и у 7681 обследованного диабета не было. Результаты обследования с использованием диагностических критериев ВОЗ (1985) и АДА (1997) показали, что распространенность ранее диагностированного СД составила 7,9%, тогда как распространенность недиагностированного диабета (по критериям ВОЗ) составила 6,4% (6 млн человек), а по критериям АДА - 4,4% (4,1 млн человек). Распространенность нарушенной толерантности к глюкозе в соответствии с критериями АДА была также ниже (10,1%) по сравнению с критериями ВОЗ (15,6%). Кроме того, распространенность выявления нормального содержания глюкозы в крови натощак (критерии АДА) и нормальной толерантности к глюкозе (критерии ВОЗ) составила 77,6% и 66,8% соответственно. Авторы исследования указывают, что диагностика СД с использованием критериев АДА является более простой, чем таковая по критериям ВОЗ. Более того, при использовании критериев АДА выявляется меньшая вариабельность результатов у каждого обследуемого и этот тест более воспроизводим, чем определение гликемии через 2 ч после нагрузки глюкозой. Несмотря на то что общее количество больных с недиагностированным диабетом при использовании критериев АДА было значительно меньше по сравнению с оценкой по критериям ВОЗ, у этих лиц отмечались более высокая гипергликемия и более высокий уровень гликированного гемоглобина. Более того, общий процент количества больных с повышенным содержанием гликированного гемоглобина был выше в группе лиц с недиагностированным диабетом при использовании критериев АДА, чем при использовании критериев ВОЗ.

Почти аналогичные данные были получены Ramachandran и соавт. [8], которые при обследовании с помощью нагрузки 75 г глюкозы 2183 азиатских индейцев установили, что распространенность диабета по критериям ВОЗ составила 5,2%, а по критериям АДА - 4,3%, т.е. относительное снижение распространенности диабета на 21%. Аналогичные данные были получены Shaw и соавт. [12] при проведении эпидемиологических обследований по распространенности СД среди населения 7 различных популяций южного полушария. Состояние углеводного обмена на фоне проведения глюкозотолерантного теста было изучено у 15246 лиц. Использовали критерии АДА, т.е. уровень глюкозы натощак (DMF), и сравнение с индексом распространенности диабета при оценке гликемии натощак вместе с показателем ее содержания через 2 ч после нагрузки глюкозой (DM₂). Распространенность диабета была выше при использовании последнего критерия

и распространенность DM₂ в процентном отношении к распространенности DMF находилась от 100 до 367%.

Два сообщения, представленные на Европейском конгрессе по сахарному диабету (Барселона, 1998), также свидетельствуют в пользу сказанного. При изучении распространенности СД у 616 испанцев в возрасте 25-65 лет с помощью критериев ВОЗ распространенность диабета составила 3,2%, а по критериям АДА - 1,8% [9].

В другом сообщении также показано, что распространенность сахарного диабета у 1935 итальянцев в возрасте старше 40 лет составила по критериям ВОЗ - 2,6%, а по критериям АДА - 1,9% [10].

Данные показывают, что в случае использования для изучения распространенности СД критериев АДА (гликемия крови натощак), вместо показателя гликемии через 2 ч после нагрузки глюкозой наблюдается снижение количества вновь выявленных больных. Этот факт трудно объяснить различиями в возрасте, ожирением, полом, национальностью [12]. Несколько лет назад O'Rahilly и соавт. [13], изучая причины нарушенной толерантности к глюкозе, выявляемой с помощью пероральной нагрузки глюкозой, справедливо считали, что она является следствием как наличия инсулинрезистентности, так и дефицита β-клеточной функции. При этом состояния, сопровождающиеся инсулинрезистентностью, характеризуются более выраженной гипергликемией после нагрузки глюкозой, тогда как недостаточность функции β-клеток, обусловленная нарушением активности глюкокиназы, характеризуется более высокой гипергликемией натощак. Если это предположение справедливо, то можно считать, что гликемия натощак является более достоверным фактором риска, чем показатели содержания глюкозы в крови через 2 ч после нагрузки глюкозой.

Проведенное Unwin и соавт. (1998) исследование по распространенности СД в трех этнических популяциях, проживающих в Великобритании, показало, что у 824 европейцев в возрасте 25-74 лет распространенность диабета по критериям ВОЗ составила 4,8%, по критериям АДА - 7,1%; у 375 китайцев в возрасте 25-64 лет - 4,7 и 6,2%, соответственно, а у 680 лиц южно-азиатского происхождения в возрасте 25-74 лет - 20,1 и 21,4% соответственно. Европейская группа по эпидемиологии СД провела повторный анализ данных по обследованию 17881 лица в возрасте 17-92 лет в 8 странах Европы и показала, что распространенность СД по критериям ВОЗ составила 7,2%, а по критериям АДА - 7,7% (DECODE Study Group, 1998) [11].

Таким образом, результаты большинства исследований показывают, что использование новых критериев диагностики СД не приводит к увеличению об-

шего количества больных, как это может показаться на первый взгляд. Именно такие сомнения высказывали участники дискуссии, прошедшей в рамках ежегодного съезда Европейской ассоциации по изучению СД (Барселона, 1998). Некоторые страны (США, Польша и др.) уже используют новые критерии для диагностики диабета, предложенные АДА.

В отчете Экспертного комитета по диагностике и классификации СД АДА наряду с новыми диагностическими критериями диабета была предложена новая классификация диабета. Аналогичные предложения имеют место и в опубликованном предварительном сообщении консультантов ВОЗ [5], которые незначительно отличаются от рекомендаций АДА. В чем отличие новых рекомендаций АДА и ВОЗ от положений, представленных в докладе ВОЗ 1985 г., которые используются во всех странах мира, несмотря на отдельные недостатки, особенно в отношении многих клинических аспектов заболевания.

Этиологическая классификация сахарного диабета (АДА) или Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ)

1. Сахарный диабет 1 типа (деструкция β -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности)
 - А. Иммуно-опосредованный диабет (АДА) или аутоиммунный (ВОЗ)
 - Б. Идиопатический
2. Сахарный диабет 2 типа [от преимущественной инсулиновой резистентности с относительной или умеренной инсулиновой недостаточностью до преимущественного дефекта секреции инсулина с резистентностью к инсулину (АДА) или от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с/или без инсулиновой резистентности (ВОЗ)].
3. Другие специфические типы диабета
 - Генетические дефекты β -клеток (АДА) или генетические дефекты β -клеточной функции (ВОЗ)
 - Генетические дефекты в действии инсулина
 - Болезни экзокринной части поджелудочной железы
 - Эндокринопатии
 - Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями
 - Инфекции
 - Необычные формы иммуно-опосредованного диабета
 - Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом
4. Гестационный сахарный диабет

В новой классификации диабета предложено опустить названия "инсулинзависимый" и "инсулиннезависимый" сахарный диабет и оставить только названия "диабет 1 и 2 типа", для указания типа диабета использовать арабские цифры. Исключение из названия заболевания прилагательного - "инсулинзависимый" или "инсулиннезависимый" связано с тем, что до последнего времени основанием для соответствующего диагноза служила проводимая терапия диабета, т.е. необходимость применения инсулинотерапии, а не данные его патогенеза.

К диабету 1 типа предложено относить те нарушения углеводного обмена, развитие которых обусловлено деструкцией β -клеток поджелудочной железы и с наклонностью к кетоацидозу. В том случае, когда деструкция и уменьшение количества β -клеток обусловлены иммунным или аутоиммунным процессом, сахарный диабет считается аутоиммунным (ВОЗ) или иммуно-опосредованным (АДА). Уменьшение или полностью исчезновение β -клеток ведет к полной инсулинозависимости, без чего у больного развиваются кетоацидоз, кома и смерть. Подчеркивается, что СД 1 типа характеризуется наличием аутоантител: антител к глютаматдекарбоксилазе (GAD-антитела), антител к инсулину, цитоплазматических и аутоантител к тирозинфосфатазе. Наличие перечисленных аутоантител свидетельствует об аутоиммунном процессе. Предрасположенность к СД 1 типа сочетается с генами комплекса HLA DR3, DR4 или DR3/DR4 и определенными генами локуса HLA DQ (DQA и DQB, DRB гены). Определенные аллели генов HLA-DR/DQ могут опосредовать предрасположенность к развитию диабета или осуществлять протективное действие. В тех случаях (чаще всего у лиц, не относящихся к европейской расе, т.е. африканские и азиатские популяции), когда имеет место также деструкция и уменьшение числа β -клеток, что проявляется постоянной инсулинопенией со склонностью к кетоацидозу, но этиология и патогенез неизвестны, предложено такие случаи СД 1 типа относить к «идиопатическому» диабету. У этих больных явления аутоиммунности и ассоциация с определенными генами системы HLA отсутствуют, четко прослеживается наследственная передача заболевания. Следует учесть, что в подгруппу идиопатического диабета 1 типа не включаются случаи диабета вследствие кистозного фиброза поджелудочной железы, митохондриальных дефектов и др.

К СД 2 типа относятся нарушения углеводного обмена, сопровождающиеся выраженной инсулинрезистентностью с дефектом секреции инсулина или с преимущественным нарушением секреции инсулина и умеренной инсулинорезистентностью. Как правило, при СД 2 типа имеют место два фактора, участвующие в патогенезе заболевания (дефект секреции инсулина и резистентность к инсулину), которые выявляются и присутствуют у каждого больного, но в различных соотношениях.

В предложенных для обсуждения рекомендациях отсутствует 3 тип диабета, или диабет, связанный с недостаточностью питания, и который был включен Комитетом экспертов ВОЗ в классификацию 1985 г. Эта категория диабета подразделялась на фиброзно-калькулезный панкреатический диабет и панкреатический диабет, вызванный белковой недостаточнос-

тью. Исследования последних лет показали, что действительно фактор питания и особенно недоедание, в том числе и белковое, влияет на состояние углеводного обмена, но они сами по себе не могут привести к развитию СД. Что же касается фиброэпителиального панкреатического диабета, то такие случаи заболевания рекомендовано включить в раздел «другие специфические типы сахарного диабета» в его подраздел «заболевания экзокринной части поджелудочной железы».

Коренной переработке подвергся раздел классификации «другие специфические типы диабета», который в предыдущих классификациях назывался как «другие типы диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами».

В подраздел «Генетические дефекты β -клеточной функции» предлагается включить: 1) сахарный диабет MODY1 (хромосома 20, ген HNF4 α); 2) MODY2 (хромосома 7, ген глюкокиназы); 3) MODY3 (хромосома 7, ген HNF1 α); 4) MODY4 (хромосома 13, ген IPF-1); 5) митохондриальная мутация ДНК 3243 и 6) другие. К этой группе относятся также другие виды СД, в патогенезе которых четко установлена причина заболевания, обусловленная нарушением определенных генов. Развитие диабета в таких случаях сочетается с моногенным дефектом функции β -клеток. Развитие диабета MODY 1 и 2, как установлено исследованиями последних лет, связано с мутацией гена печеночного транскрипционного фактора 4 α или 1 α , которые экспрессируются в печени и β -клетках островков поджелудочной железы. СД MODY 3 обусловлен мутацией гена глюкокиназы. Причиной развития диабета MODY4 является мутация гена инсулинового промоторного фактора (IPF-1).

Важным открытием последних лет явилась также идентификация мутаций митохондриального гена как причина диабета. Митохондриальная ДНК, состоящая из 16569 пар оснований, кодирует 13 ферментов окислительного фосфорилирования. Ее мутация обычно касается лейцина тРНК или так называемой мутации tRNA^{Leu}(UUR). Впервые такая точечная мутация митохондриальной ДНК была описана при MELAS синдроме (митохондриальная миопатия, лактацидоз, энцефалопатия и инсультподобные эпизоды). Ассоциированной частью указанного синдрома является наличие диабета с сенсорной потерей или без потери слуха.

К другим формам диабета относятся описанные семейные случаи СД, протекающие с клинической картиной диабета 2 типа и обусловленные мутантными или аномальными инсулинами [«чикагский инсулин» - мутация инсулина, в молекуле которого фенилаланин в положении B25 заменен на лейцин (фено-лей); «лос-анджелесский инсулин», в моле-

куле которого фенилаланин в положении B24 заменен на серин (фен→сер); «инсулин Вакаяма», в молекуле которого в положении A3 аминокислота валин заменена на лейцин (вал→лей); мутации, вызывающие нарушение конверсии проинсулина в инсулин и приводящие к образованию интермедиатных форм инсулина (интермедиат 1 или 2), которые в основном секретируются и циркулируют в системном кровообращении, обладая при этом лишь 5-10% биологической активностью от активности нативного инсулина.

К генетическим дефектам действия инсулина следует относить: 1) резистентность к инсулину типа А; 2) лепрехаунизм; 3) синдром Рабсона-Менделхолла; 4) липоатрофический диабет и 5) другие. Установлено, что развитие диабета в перечисленных случаях обусловлено генетическими нарушениями, связанными с периферическим действием инсулина, что является следствием мутаций гена рецепторов инсулина. Нарушения углеводного обмена при подобных состояниях клинически могут протекать в различной степени выраженности: от умеренной гиперинсулинемии и гипергликемии до клинических форм диабета. Обменные нарушения при этом имеют широкий диапазон - от гиперинсулинемии при умеренной гипергликемии до диабета, протекающего с выраженными клиническими симптомами. Синдром Рабсона-Менделхолла и лепрехаунизм, встречающиеся в детском возрасте, проявляются резко выраженной резистентностью к инсулину, что обусловлено мутациями гена рецептора к инсулину.

Заболевания экзокринной части поджелудочной железы: 1) фиброэпителиальная панкреатопатия; 2) панкреатит; 3) травма/панкреатэктомия; 4) неоплазия; 5) кистозный фиброз; 6) гемохроматоз и 7) другие. Перечисленные заболевания, как правило, характеризуются вовлечением в патологический процесс значительной части поджелудочной железы, при которой наряду со значительным нарушением экзокринной функции наблюдается и недостаточность секреторной функции β -клеток.

Эндокринопатии: 1) синдром Иценко-Кушинга; 2) акромегалия; 3) феохромоцитома; 4) глюкагонома; 5) гипертироз; 6) соматостатинома и 7) другие. Указанные эндокринные заболевания являются следствием избыточной секреции соответствующих гормонов, которые обладают четко выраженным контринсулиновым действием. Время клинической манифестации нарушений углеводного обмена при этом зависит от компенсаторных резервов β -клеток.

СД, индуцируемый лекарственными препаратами или химическими веществами: глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, α -адренергические агонисты, β -адренергические агонисты, никотиновая кислота, тиазиды, дилантин, пентамидин, вакор, терапия α -ин-

терфероном и др. Следует иметь в виду, что перечисленные препараты не сами по себе вызывают СД, а могут преципитировать его развитие у лиц, имеющих резистентность к инсулину. Некоторые из лекарственных препаратов могут ухудшать действие инсулина на периферии. У некоторых больных, получающих лечение α -интерфероном, развивается диабет, сочетающийся с наличием аутоантител к антигенам островков поджелудочной железы и проявляющийся выраженной недостаточностью инсулина.

Определенные вирусные инфекции (врожденная краснуха, коксаки В3 и В4, цитомегаловирус, эпидемический паротит, аденовирус и др.) могут сочетаться со значительной деструкцией β -клеток и иметь непосредственное влияние на развитие СД. Необходимо подчеркнуть, что большинство таких больных имеют гены HLA и иммунологические маркеры, характерные для СД I типа. В прежних классификациях вирусиндуцированный СД относился к одной из разновидностей ИЗСД.

В представленной классификации рекомендуется выделить в самостоятельную группу СД, который может встречаться при некоторых иммунологических заболеваниях, и эту группу предложено обозначить как "необычные формы инсулин-опосредованного диабета". Патогенез и этиология этих иммунологических заболеваний отличается от процессов, которые выявляются при СД I типа. К таким заболеваниям относятся синдром обездвиженности, аутоиммунные заболевания ЦНС, при которых почти у 50% больных развивается СД и выявляются в высоком титре антитела к глютаматдекарбоксилазе. Красная волчанка и некоторые другие системные заболевания сочетаются с наличием аутоантител к рецепторам инсулина, которые могут быть причиной сахарного диабета или гипогликемии. Такая разнообразная клиническая картина объясняется функциональной особенностью образующихся аутоантител, которые могут действовать на рецепторном уровне как инсулиновые антагонисты или агонисты. Антиинсулиновые аутоантитела к рецепторам инсулина, которые выявляются у больных с пигментно-сосочковой дистрофией кожи (acanthosis nigricans), являются причиной выраженной резистентности к инсулину. Некоторые авторы называют такое состояние синдромом инсулиновой резистентности типа В.

Известно, что многие генетические синдромы могут сочетаться с нарушением углеводного обмена. В этой связи, как и в предыдущих классификациях, предлагается выделить в отдельную группу "Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом". Это относится к заболеваниям, развитие которых связано с нарушением определенных хромосом: синдром Дауна, синдром Шерешевского-Тернера, синдром Клайнфельтера, атаксия Фрида-

рейха, хорей Хантингтона, синдром Лоренса-Муна-Бидля, синдром Прадера-Вилли, порфирия, миотоническая дистрофия и др. Синдром Вольфрама сочетается с инсулиндефицитным диабетом, снижением или отсутствием на аутопсии β -клеток в поджелудочной железе.

Гестационным диабетом предложено называть все нарушения углеводного обмена, включая нарушенную толерантность к глюкозе при беременности и собственно гестационный диабет. Основанием для этого являются исследования различных авторов, показавших, что диагностические критерии, используемые для диагноза гестационного СД, включают и случаи, сопровождающиеся гипергликемией, которая не соответствует критериям СД при отсутствии беременности. Гестационный диабет сопровождается повышенным риском как перинатальной смертности, так и увеличения частоты врожденных уродств.

Что касается класса «нарушенной толерантности к глюкозе», который был представлен как в классификации 1965 г. (химический, скрытый или латентный диабет), так и в классификации ВОЗ 1980 и 1985 г., то, по мнению экспертов АДА, его следует «опустить», т.е. не использовать как самостоятельный класс нарушений углеводного обмена в связи с тем, что это состояние может встречаться при различных гипергликемических нарушениях, что само по себе не является еще собственно диабетом. Это логично, потому что АДА предложила «этиологическую классификацию диабета», а не «этиологическую классификацию нарушений гликемии», как это значится в предложениях экспертов ВОЗ. Эксперты ВОЗ считают, что термин «нарушенная толерантность к глюкозе» следует считать как стадию «нарушенной регуляции глюкозы». Поэтому в предложенных классификациях как АДА, так и ВОЗ отсутствуют разделы «нарушенная толерантность к глюкозе» и «достоверные классы риска», которые представляли собой неотъемлемую часть классификации СД ВОЗ (1980, 1985).

В докладе экспертов отмечается, что пероральный глюкозотолерантный тест возможно использовать для проведения эпидемиологических исследований и для диагностики СД при таких состояниях, как беременность, когда гликемия натощак не отличается от нормы.

Условия проведения нагрузки глюкозой остаются без изменений: 1) испытуемый должен находиться последние 3 дня на свободной диете с содержанием углеводов более чем 150 г в день и обычной физической активности; 2) проба проводится натощак, но при условии отсутствия приема пищи в течение 8-14 ч и возможного в случае необходимости приема умеренного количества воды; 3) в период проведения пробы испытуемому не разрешается курить.

После взятия образцов крови для определения содержания глюкозы испытуемый принимает 75 г глюкозы, растворенной в 250-300 мл воды, которую он должен принять в течение 5 мин. Для детей количество принимаемой глюкозы составляет 1,75 г на 1 кг массы тела. Через 2 ч проводится повторное взятие крови и в случае невозможности немедленного определения уровня глюкозы кровь собирают в пробирку с содержанием фтористого натрия (6 мг на 1 мл цельной крови), немедленно центрифугируют, плазму замораживают.

Отмечается также важность проведения качественного контроля гликемии при СД. У больных СД, находящихся на инсулинотерапии, контроль компенсации диабета рекомендуется осуществлять с помощью гликемического профиля (7 определений в течение дня, в том числе до и через 90 минут после завтрака, до и через 90 мин после обеда и до и через 90 мин после ужина и перед сном). Изредка для контроля содержания глюкозы в течение ночи следует проводить определение глюкозы в крови в 3 ч утра.

Определение уровня глюкозы в моче как контроль компенсации СД можно использовать у больных диабетом 1 типа при отсутствии возможности мониторингирования концентрации глюкозы в крови. В таких случаях содержание глюкозы в моче проводится натощак, после основного приема пищи и перед сном. Для больных СД 2 типа нет необходимости часто проводить определение уровня глюкозы в моче, как это рекомендуется для больных диабетом 1 типа. Естественно, содержание глюкозы в моче не всегда достоверно отражает ее уровень в крови, но приемлемая корреляция этих показателей может

быть достигнута при определении концентрации глюкозы в моче через каждые 15-30 мин.

Кроме того, показателем компенсации СД на протяжении длительного времени является уровень гликированного гемоглобина в крови, который следует определять 1 раз в квартал. Соблюдение качественного контроля диабета является основным мероприятием профилактики его поздних осложнений.

Литература

1. World Health Organization Expert Committee. Second report on diabetes mellitus. Technical Report Series 646, Geneva, WHO, 1980
2. WHO, Diabetes mellitus: report of a WHO Study Group. Technical Report Series 727, Geneva, WHO, 1985
3. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance, Diabetes, 1979, 28, 1039-1057
4. The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus, Diabetes Care, 1997, 20, 1183-1197
5. Alberti K G M M, Zimmet P Z, for the WHO Consultation Group. Diabet Med, 1998, 15, 539-553
6. Diabetes Care, 1998, 21, suppl. 1, 5-19
7. Harris M I, Eastman R C, Cowie C C et al, Diabetes Care, 1997, 20, 1859-1862
8. Ramachandran A, Snehalatha C, Latha E, Vijay V, Diabetes Care, 1998, 21, 666-667
9. Conget I., Costa A, Aguilera E et al., Diabetologia, 1998, 41, suppl. 1, A3
10. Garancini M P, Gallus G, Diabetologia, 1998, 41, suppl. 1, A117
11. BMJ, 1998, 317, 371-375
12. Shaw J E, de Courten M P, Hodge A M, Zimmet P Z, Diabetes, 1998, 47, suppl. 1, A150
13. O'Rahilly S, Hattersley A, Vaag A, Gray H, Lancet, 1994, 344, 585-589